

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923-1924.

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André-Octave SAINTON

Né le 18 janvier 1898,

à Montiéramey (Aube)

Les Pleurésies purulentes
tuberculeuses
chez l'Enfant

Président : M. Nobécourt, Professeur.

PARIS

EDITIONS DE LA VIE UNIVERSITAIRE

13, QUAI DE CONTI (VI^e)

1924

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
LES
PLEURESIES PURULENTES TUBERCULEUSES
CHEZ L'ENFANT

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923-1924.

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André-Octave SAINTON

Né le 18 janvier 1898,

à Montiéramey (Aube)

**Les Pleurésies purulentes
tuberculeuses
chez l'Enfant**

Président : M. Nobécourt, Professeur.

PARIS

EDITIONS DE LA VIE UNIVERSITAIRE

13, QUAI DE CONTI (VI^e)

—
1924



LE DOYEN : M. ROGER
PROFESSEURS ; MM.

Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	LEGÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA, Auguste.
Clinique thérapeutique	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SÉBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI.	DUVOIR.	LE LORIER.	RETTERER.
ALGLAVE.	FIESSINGER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BASSET.	GARNIER.	LEQUEUX.	ROUSSY.
BAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEREBOULLET.	ROUVIERE.
BLANCHETIÈRE.	GRÉGOIRE.	LÉRI.	STROHL.
BRANCA.	GUÉNIOT.	LÉVY-SOLAL.	SCHWARTZ.
CAMUS.	GUILLAIN.	MATHIEU.	TANON.
CHAMPY.	HEITZ-BOYER.	METZGER.	TERRIEN.
CHEVASSU.	JOYEUX.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CHIRAY.	LABBÉ (Henri).	MULON.	VILLARET.
CLERC.	LAIGNEL-LAVASTINE	KINCZYC.	
DEBRÉ.	LANGLOIS.	PHILIBERT.	
DESMAREST.	LARDENNOIS.	RATHERY.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur Nobécourt

qui a bien voulu nous faire l'honneur de nous
confier ce travail et d'accepter la présidence
de notre thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552831_0072

422

A ma Mère

A mon Père

Humble témoignage de ma vive affection
et de ma grande reconnaissance

A la Mémoire glorieuse de mon frère René
tué à l'ennemi

A ma Fiancée

A mes Frères

A ma Famille

A mes Amis

A mes Maîtres de l'Hôpital et de la Faculté

A Monsieur le Docteur A. Florand

Médecin des Hôpitaux,
Commandeur de la Légion d'Honneur

qui guida avec tant de bienveillance notre instruction médicale dans son ancien service de l'Hôpital Lariboisière.

A Monsieur le Docteur J. Paraf

que nous remercions bien vivement des conseils qu'il nous a donnés pour l'élaboration de ce travail.

INTRODUCTION

Les pleurésies purulentes tuberculeuses se rencontrent rarement chez l'enfant. Aussi, en ayant observé un cas dans le service de notre Maître, le Professeur Nobécourt, il nous a paru intéressant d'étudier à nouveau cette question.

Pendant longtemps on n'eut pas de notion exacte sur cette affection, et il faut arriver jusqu'en 1886 pour trouver les travaux anatomiques de Kelsch et Vaillard — puis les études de Netter — de Goubault et Chauffard. Plus tard, la question est longuement développée dans la thèse de Courtois-Suffit (1891) et dans une série de mémoires que nous citerons au fur et à mesure de ce travail.

Lorsque les pleurésies purulentes tuberculeuses commencèrent à avoir une individualité propre, on admettait volontiers qu'un grand nombre étaient tuberculeuses (Kelsch et Vaillard) et plus tard « on se demande si elles le sont quelquefois ». (Aran, Siderey, See.)

Nous ferons d'abord, ainsi que la plupart des auteurs, une première distinction entre : a) les pleurésies purulentes des tuberculeux et b) les pleurésies purulentes de nature tuberculeuse. En effet, comme l'écrit Netter dans le traité de médecine (Charcot, Bouchard, Bрисaud) : « Le terme de pleurésie purulente tuberculeuse n'est nullement synonyme de celui de pleurésie purulente chez un tuberculeux, un tuberculeux pulmonaire

pouvant parfaitement présenter une pleurésie non tuberculeuse due au streptocoque ou au pneumocoque. »

Nous limiterons ce travail aux pleurésies purulentes de nature tuberculeuse.

La pleurésie purulente tuberculeuse correspond au plus grand nombre des pleurésies dénommées autrefois : pleurésies purulentes chroniques — pleurésies purulentes latentes — pleurésies purulentes bénignes.

Les pleurésies purulentes tuberculeuses, tantôt sont primitives cliniquement (seul l'examen anatomique permet ultérieurement de découvrir en un point quelconque de l'organisme un foyer bacillaire latent) — tantôt sont secondaires, survenant au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive ou à la suite d'un pneumothorax spontané ou thérapeutique dont elles sont une terminaison fréquente (L. Bernard et J. Paraf).

En un mot, le premier groupe étiologique peut être dénommé abcès froid pleural et c'est sur lui que portera cette étude.

PREMIER CHAPITRE

OBSERVATION I.

*Pleurésie purulente tuberculeuse gauche
Empyème de nécessité.
Evolution progressive vers la guérison.*

L..., Gilberte, 7 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux : père mort cardiaque — il avait eu une pleurésie quelque temps auparavant. Mère bien portante. Grand'mère paternelle cardiaque.

Une sœur de 14 ans aurait une lésion cardiaque.

Un frère de 5 ans a une bronchite chronique consécutive à une rougeole et une scarlatine : il a été hospitalisé pendant sept mois à l'hospice de Brévannes.

Antécédents personnels : Aucune maladie jusqu'en février 1923. A cette époque, la malade a contracté une rougeole d'aspect banal au début et a été soignée à l'hôpital Saint-Joseph. Mais, au treizième jour de l'affection, se déclare une broncho-pneumonie gauche avec prédominance des signes physiques au sommet. Cette broncho-pneumonie dure plus de deux mois et s'accompagne d'une fièvre atteignant souvent 39° à 40°. En même temps : grand amaigrissement.

Vers le trente-cinquième jour de la maladie, comme

l'état général et les signes physiques ne s'améliorent pas, que l'enfant garde une fièvre élevée, de la cyanose, de la dyspnée, la mère reprend son enfant chez elle et, un mois plus tard, à la faveur d'une légère amélioration, elle l'envoie pendant deux mois à la campagne.

Mais en août, la mère ayant remarqué l'augmentation de volume de l'hémi-thorax gauche, elle amène son enfant à l'hôpital des Enfants-Malades, où elle est admise le 18 août 1923.

Examen. — On se trouve en présence d'une grande enfant, non amaigrie, mais pâle.

Taille : 1^m16. — Poids : 21 kg. 500. — Température : 38°5. — Pouls : 140.

Examen de l'appareil pulmonaire : On trouve les signes classiques d'une pleurésie gauche à épanchement abondant et la radiographie confirme ce diagnostic.

Par ailleurs, rien à noter : on ne trouve aucune lésion pulmonaire.

Urines : normales.

Cutiréaction à la tuberculine : fortement positive.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative.

M. Paraf pratique une ponction exploratrice qui fournit un liquide purulent dont l'examen bactériologique direct ne montre aucun microbe et dont l'ensemencement sur les milieux ordinaires est négatif.

Pendant les jours suivants : persistance de l'épanchement et de la fièvre.

Le 22 août : Ponction évacuatrice : 200 cc. de pus.

Mais le liquide se reproduit rapidement.

Le 26 août : Seconde ponction évacuatrice : 400 cc. de pus épais, jaune, légèrement verdâtre. Il contient des leucocytes polynucléaires. Pas de micro-

bes à l'examen direct. Mais, grâce au procédé d'enrichissement à l'antiformine, M. Paraf trouve des bacilles tuberculeux. Les cobayes inoculés mourront de tuberculose. Les bacilles cultivés sur des milieux de Pétroff sont identifiés au bacille humain.

Le 3 septembre : Le liquide pleural s'est reproduit. Il apparaît dans la région sous-mammaire gauche une collection liquide communiquant avec la plèvre où on peut refouler en partie le contenu de la poche sous-cutanée. Par une ponction, on vide cette collection superficielle, mais la peau étant déjà rouge et infiltrée, s'ulcérera bientôt.

Le 5 septembre : Troisième ponction pleurale : 700 cc. On crée un pneumothorax thérapeutique en injectant 800 cc. d'azote dans la plèvre malade. Cette intervention sera bientôt sans action, car, le 9 septembre, l'abcès sous-cutané s'ouvre et le pus s'écoule par cette fistule pleuro-cutanée.

Le 9 septembre : La fièvre a diminué progressivement jusqu'à 38°. Le pus s'écoule mal en raison du trajet fistuleux trop étroit.

Le 13 septembre : Quatrième ponction de 200 cc.

Le 2 octobre : Cinquième ponction, 400 cc.

Le 12 octobre : Sixième ponction, 200 cc.

Le 20 octobre : Septième ponction, 30 cc.

Le 24 octobre : Huitième ponction, 120 cc.

Le 5 novembre : Neuvième ponction, 150 cc.

Durant ce temps : pansements aseptiques de la fistule cutanée antérieure. Pour essayer de modifier le processus pleural, on pratique le 13 septembre un oléothorax par injection d'huile goménolée à 20 %, en

quantité suffisante pour que l'huile ressortant par la fistule antérieure fasse un lavage de la plèvre.

Grâce à ces injections, le liquide pleural semble se tarir et on assiste à la réapparition du murmure vésiculaire à la partie supérieure et moyenne du poumon — la poche suppurante est maintenant limitée à la région fistuleuse, car, à partir de la quatrième injection, 25 cc. d'huile suffisent pour remplir la cavité.

Mais la fistule antérieure se creuse en une vaste ulcération à bords décollés et violacés. Il s'est produit, d'autre part une fistule postérieure au siège d'une ponction, dans le huitième espace intercostal, à quatre travers de la doigt de la ligne médiane. La température subit de temps à autre des ascensions à 39°. Le poids qui, de 21 kg. 500 à l'entrée était descendu à 19 kg. 200 le 23 septembre, remonte à 21 kg. 800 le 7 octobre, à 22 kg. le 21 octobre, à 22 kg. 300 le 4 novembre. Les urines sont restées normales. Aucun signe de dégénérescence amyloïde.

Le 6 novembre : Angine blanche d'apparence banale, mais l'ensemencement du mucus pharyngé décèle des bacilles diphtériques longs. Isolement.

Le 9 novembre : L'enfant passe au service des douteux pour une éruption scarlatiniforme. La fièvre remonte. On continue la sérothérapie antidiphtérique.

Le 19 novembre : L'angine est guérie. L'enfant se plaint de douleurs dans un poignet : on les attribue à la sérothérapie.

Le 20 novembre : Urticaire de la face. A l'examen pulmonaire : matité s'étendant sur toute la hauteur du poumon gauche. Vibrations vocales très diminuées.

Respiration très affaiblie. On perçoit un souffle amphorique dans la région scapulaire gauche.

Actuellement, l'ulcération a les dimensions d'une pièce de cinq francs : au fond se trouve l'orifice de la fistule pleurale.

La fistule postérieure, punctiforme, ne laisse écouler que très peu de pus.

Le 25 novembre : L'enfant rentre à la salle Parrot. La suppuration pleurale a augmenté et le pus contient des streptocoques en longues chaînettes. La fièvre persiste, l'état général reste bon et la plaie thoracique antérieure est très améliorée. On pratique une injection sous-cutanée de 20 cc. de sérum antistreptococcique.

Le 1^{er} décembre : Injection de 1/2 cc. de vaccin antistreptococcique.

Le 5 décembre : Injection de 1 cc. de vaccin antistreptococcique.

Le 8 décembre : Injection de 1 cc. de vaccin antistreptococcique.

Le 11 décembre : Injection de 1 cc. de vaccin antistreptococcique.

Ce jour : la ponction ramène 150 cc. de pus bien lié, verdâtre.

La température est très oscillante. A l'examen de l'appareil pulmonaire : sonorité presque normale sur toute la hauteur du poumon gauche.

Murmure vésiculaire affaibli. Pas d'égophonie. Un peu de pectoriloquie aphone. Le thorax est un peu rétracté.

Le 12 décembre : L'enfant crache un peu. On ne décèle pas de bacilles de Koch dans ces crachats.

Le 15 décembre : L'enfant rejette, sous forme de

vomique, une vingtaine de centimètres cubes d'un pus verdâtre.

Il s'agit donc d'une pleurésie purulente tuberculeuse à grand épanchement. Le début insidieux a suivi l'évolution d'une rougeole compliquée de broncho-pneumonie. L'évolution s'accompagne d'un état général satisfaisant. Elle a nécessité de nombreuses ponctions évacuatrices. Elle s'est compliquée d'un empyème de nécessité. Le pronostic semble assez favorable, malgré l'infection secondaire de la plèvre par le streptocoque, survenue à la faveur d'une angine, — malgré aussi la petite vomique signalée en fin d'observation. On est donc en droit d'espérer peut-être la guérison dans un avenir plus ou moins éloigné.

OBSERVATION II.

(Publiée par le Professeur Marfan dans le Bulletin médical du 10 janvier 1912. Résumée.)

Enfant de 13 ans. Entre le 6 juin 1909 à l'Hôpital des Enfants-Malades.

Début : Le 3 juin, en pleine santé, l'enfant est pris de vomissements, de céphalée violente, d'une douleur abdominale gauche. Puis, frissons et fièvre intense.

A l'entrée : Température rectale à 39°. Pouls à 120. Abattement, céphalée, douleur abdominale.

L'examen systématique fait découvrir un foyer à

la base du poumon gauche : matité, respiration diminuée, râles muqueux à bulles fines et moyennes. Egophonie légère.

Le diagnostic reste indécis entre une pneumonie, — une congestion pleuro-pulmonaire tuberculeuse, — une fièvre typhoïde au début.

Mais, les jours suivants, le diagnostic de pleuro-pneumonie semble plus assuré, car le malade présente les signes suivants : matité de tout le poumon gauche, aussi bien en avant qu'en arrière; abolition des vibrations vocales; souffle léger, lointain, voilé, surtout expiratoire, siégeant à la base gauche.

Egophonie, pectoriloquie aphone.

Dans les régions sus et sous-épineuses, de même qu'en avant : respiration diminuée, à timbre bronchique.

On trouve également quelques râles muqueux fins après la toux.

Le 14 juin : Température à 39°.

On a tous les signes d'un grand épanchement pleural, avec déplacement de la pointe du cœur à 2 centimètres en dedans du mamelon.

On pratique une ponction évacuatrice : 500 cc. de liquide citrin, un peu trouble, contenant surtout des lymphocytes et aussi des polynucléaires plus nombreux que normalement dans un épanchement pleural séro-fibrineux de nature tuberculeuse. Pas de microbes à l'examen direct.

On pense donc à une pleurésie sérofibrineuse tuberculeuse, avec congestion pulmonaire sous-jacente.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative. Une

intra-dermo-réaction pratiquée huit jours plus tard sera également négative. La fièvre persiste.

L'épanchement se reproduit rapidement.

En raison du caractère amicrobien du liquide et des réactions négatives à la tuberculine, on admet le diagnostic de pleuro-pneumonie à pneumococques.

Le 22 juin : Deuxième ponction évacuatrice : 500 cc.

Le liquide est un peu trouble, les leucocytes polynucléaires deviennent plus nombreux que les lymphocytes. Pas de microbes. On inocule deux cobayes avec le liquide pleural.

Le 9 juillet : Troisième ponction, de 400 cc. : pus gris verdâtre, assez bien lié, sans microbes à l'examen direct ni aux cultures sur milieux ordinaires.

Le 15 juillet : Les deux cobayes inoculés sont sacrifiés et trouvés porteurs de lésions tuberculeuses.

La cuti-réaction à la tuberculine devient positive. Il s'agit donc d'une pleurésie purulente tuberculeuse.

Du 14 juin 1909 au 22 janvier 1911, on pratique vingt et une ponctions, les deux dernières ne donnant pas de liquide.

Peu à peu, la quantité de pus a diminué, les dernières ponctions, pratiquées avec succès, n'ayant donné que des volumes de pus variant de 50 à 25 cc.

Il ne persiste plus, au-dessous de la pointe de l'omoplate, qu'un peu d'imperméabilité pulmonaire se traduisant par les signes suivants : légère submatité; respiration à timbre bronchique; vibrations vocales un peu augmentées.

Durant toute l'évolution, l'état général est resté satisfaisant. La fièvre a duré deux mois et n'est plus réap-

parue. Le poids a passé de 24 kg. 400 en juin 1909 à 29 kg. 130 en avril 1911.

Telle est la description de cette pleurésie purulente, dont la nature tuberculeuse a été vérifiée par l'inoculation au cobaye. Ainsi que le fait remarquer le Professeur Marfau, trois points sont à mettre en relief : a) la transformation progressive du liquide sérofibrineux en pus; b) le rétrécissement progressif de la poche suppurante; c) la conservation d'un bon état général.

Il faut enfin noter le début très aigu, qui a pu faire errer le diagnostic pendant un mois.

OBSERVATION III.

(Publiée par le D^r Abdel-Hamid-El-Chaféi dans sa thèse.
Résumé.)

Pleurésie chyloforme gauche.

Liquide aseptique à l'examen direct.

Evolution progressive vers la guérison.

22 novembre 1912 : Enfant de 13 ans et demi. Entre à l'Hôpital des Enfants-Malades, pour une pleurésie gauche.

Antécédents héréditaires : rien d'intéressant à mentionner.

Antécédents personnels : le malade a présenté des bronchites fréquentes. Aucune autre maladie.

Il y a dix jours l'affection actuelle a débuté par de l'oppression, de la toux, de la fièvre.

D'emblée un médecin constate la présence d'un gros épanchement pleural gauche.

A l'entrée à l'hôpital : l'enfant est très cyanosé, très dyspnéique. Le pouls est petit, irrégulier, rapide (108 pulsations par minute). La tension artérielle au Pachon est de 11 cm. — 8 cm. 5.

On trouve tous les signes d'une grasse pleurésie : ampliation et immobilité de l'hémi-thorax gauche — déviation sternale à gauche (signe du cordeau de Pitres) — respiration supplémentaire du poumon droit et mise en jeu des muscles inspireurs accessoires

A la percussion : matité absolue, sur toute la hauteur du poumon gauche — matité de l'espace semi-lunaire de Traube — matité sous-claviculaire gauche.

A la palpation : abolition des vibrations vocales.

A l'auscultation : diminution considérable du murmure vésiculaire. Souffle amphorique intense sous la clavicule gauche.

Le foie et la rate sont augmentés de volume

En raison de la dyspnée, on pratique une ponction évacuatrice qui donne un litre de liquide blanc-jaunâtre, trouble, se prenant rapidement en gelée.

Le lendemain la dyspnée persiste, mais l'espace de Traube est redevenu sonore, le cœur reste refoulé à droite et conserve un rythme foetal. Présence d'un pouls paradoxal.

L'intradermo-réaction à la tuberculine est positive.

Du 22 novembre 1912 au 12 février 1913 on pratique huit ponctions évacuatrices, chacune d'elles nécessitée par la dyspnée, la cyanose et aussi par la reproduction de signes physiques de l'épanchement. Le liquide garde le même aspect lactescent.

Parmi les résultats des examens cytologiques de ce liquide, on note comme formules leucocytaires :

polynucléaires	49 %
lymphocytes	39 %
cellules endothéliales	12 %

et à un autre examen :

polynucléaires	3 %
lymphocytes	95 %
cellules endothéliales	2 %

Dans le liquide il n'a jamais été décelé de microbes. Une inoculation au cobaye a été négative (mais la quantité de 5 cc. inoculée dans le péritoine et sous la peau a peut-être été insuffisante pour tuberculiser l'animal).

Après l'une des ponctions on a trouvé des signes nets d'adénopathie trachéo-bronchique.

Cet enfant est resté à l'hôpital pendant onze mois, jusqu'au 21 octobre 1913, avec des périodes fébriles alternant avec des phases d'apyrexie.

A sa sortie, il n'a plus de fièvre, il présente un assez bon état général. Le liquide pleural a complètement disparu. L'hémithorax gauche est rétracté.

Ce malade n'est jamais revenu se faire examiner depuis cette époque.

En résumé : il s'est agi d'une pleurésie chyliforme d'embée, qui a guéri après huit ponctions évacuatrices. L'état général s'est maintenu assez bon. La preuve de la nature tuberculeuse n'a pas été faite; cependant on peut la considérer comme certaine en

raison de la stérilité du liquide — de l'évolution très longue et aussi par ce que nous savons de l'étiologie de la majorité des pleurésies chyliformes.

DEUXIEME CHAPITRE

Etiologie

Les pleurésies purulentes tuberculeuses sont beaucoup plus rares chez l'enfant que chez l'adulte. Cette rareté est bien prouvée par une statistique de Netter citée dans le Traité des Maladies de l'Enfance, de Grancher et Comby.

Sur 100 pleurésies purulentes chez les enfants, 7.4 sont tuberculeuses.

Sur 100 pleurésies purulentes chez les adultes, 17.6 sont tuberculeuses.

On rencontre les pleurésies purulentes tuberculeuses aussi fréquemment chez les garçons que chez les filles. On les observe surtout dans la moyenne et la grande enfance, jamais chez les nourrissons.

Selon le P^r Hutinel, la syphilis préparerait le terrain à l'infection tuberculeuse. Mais, comme dans le rapport de la tuberculose pulmonaire et de la syphilis, les opinions des différents auteurs sont souvent contradictoires, et en raison du peu de fréquence de ces pleurésies purulentes, il est bien difficile de conclure sur ce point. Dans les observations citées plus haut, la syphilis ne semble pas être intervenue et les réactions de Bordet-Wassermann étaient négatives.

Dans les antécédents des malades, on découvre parfois des localisations tuberculeuses antérieures sur

l'appareil respiratoire : adénopathies trachéo-bronchiques — tuberculose parenchymateuse — bronchites répétées. Ces lésions précédant la localisation pleurale sont niées par Marfan, qui, dans sa leçon de 1912 admet que l'infection est uniquement d'origine sanguine : cela expliquerait que la maladie puisse prendre au début l'aspect d'une typho-bacillose.

Cependant Harvier et Pinard (Traité de Médecine de Vidal, Teissier et Roger), divisent les pleurésies purulentes tuberculeuses en tuberculeuses primitives et en tuberculeuses secondaires survenant chez des bacillaires avérés.

Quelles sont les voies d'infection suivies par le bacille de Koch pour arriver à la plèvre? On peut discuter sur la fréquence relative de l'infection aérienne et de l'infection digestive. C'est une question controversée.

Dans le cas de notre malade, il semble y avoir eu, après la rougeole, un épisode nettement pulmonaire : peut-être une broncho-pneumonie tuberculeuse, peut-être une cortico-pleurite tuberculeuse. Puis s'est produite l'évolution pleurale.

TROISIEME CHAPITRE

Anatomie pathologique

Elle a été bien précisée par les travaux de Kelsch et Vaillard.

Examen macroscopique : on trouve un épaississement considérable des deux feuillets pleuraux, qui ont une couleur blanc-jaunâtre. Mais, dès l'ouverture du thorax, on remarque que les lésions prédominent sur le feuillet viscéral, ce qui peut s'expliquer par la marche de l'infection tuberculeuse à point de départ pulmonaire. La plèvre viscérale est très adhérente au poumon sous-jacent, lui-même atteint d'une sclérose souvent intense, ainsi que nous l'exposerons plus loin.

Examen histologique : les coupes de la plèvre viscérale montrent, en allant de la cavité pleurale vers le poumon :

a) Une couche caséuse, amorphe, épaisse et friable. Cette zone a une surface lisse, ou, au contraire, irrégulière, déchiquetée, anfractueuse, avec des formations ressemblant par leurs contours à des villosités intestinales. Cette zone est presque sans trace de noyaux cellulaires, sauf à la partie profonde où ils deviennent apparents et même, par endroits, arriver à confluer en placards. A cet endroit, les masses caséuses présentent chacune leur structure histologique habituelle : cellule

géante au centre et couronne de cellules épithélioïdes et lymphoïdes à la périphérie.

b) Une zone fibreuse, épaisse, ayant l'aspect d'une néo-membrane lardacée. Elle donne naissance à des tractus scléreux se dirigeant jusque dans le parenchyme pulmonaire sous-jacent, créant ainsi une sorte de pneumonie interstitielle. Il est même parfois difficile de distinguer la limite du poumon et de la plèvre en raison de la rupture et de la dislocation de la couche élastique. Dans les interstices de ces tractus fibreux sont des formations tuberculeuses souvent de structure typique avec centre caséux et même ramolli.

Cette zone fibreuse est pauvre en vaisseaux et ceux qu'on aperçoit sont grêles et se continuent par ceux du poumon. Autour des vaisseaux on remarque des manchons de cellules embryonnaires. Il est à noter que la couche caséuse précédemment décrite ne contient aucun vaisseau.

L'examen histo-bactériologique ne décèle qu'un petit nombre de bacilles tuberculeux, qui se rencontrent uniquement dans la zone caséuse.

En résumé, il y a évolution caséuse de la partie du feuillet pleural limitant la cavité séreuse — et évolution fibreuse de la couche profonde, le processus sclérosant englobant la couche corticale du poumon. Il s'agit donc de lésions de pachypleurite d'aspect analogue à celui d'un abcès froid typique.

Lésions de la plèvre pariétale : elle se détache sans grande difficulté de la face interne des côtes. On retrouve les mêmes altérations histologiques, mais le tissu caséux est ici moins abondant, le processus fibreux prenant une importance plus grande.

Il est à signaler que ce feuillet séreux présente sou-

vent de petites cavernes, conduisant à des clapiers profonds, étendus jusque sous les côtes.

Péron écrivait que cette réaction anatomo-pathologique est un tissu de défense purement mécanique et qu'il n'y a pas de tendance à l'organisation ni à la proliférations — par conséquent on ne pourrait jamais obtenir l'oblitération de la cavité suppurante. Cette opinion est heureusement trop absolue et Marfan a prouvé à l'occasion de son malade que par des ponctions en série, les deux feuillets pleuraux peuvent arriver à l'accolement par des adhérences.

Il nous reste enfin à citer une évolution anatomique possible : c'est la calcification, créant selon le terme de Chantemesse et Courcoux « des sortes de stalactites appendues à la plèvre ».

Il convient d'insister sur un point bien établi par les recherches de Léon Bernard et J. Paraf : ces auteurs distinguent dans les pleurésies purulentes tuberculeuses deux formes anatomiques : a) une forme à prédominance scléreuse, bien tolérée, sans fistule cutanée à prédominanc scléreuse, bien tolérée, sans fistule cutanée ni sans communication bronchique (prouvée par l'étude de la pression intra-pleurale à l'appareil de Küss — par les injections intrapleurales de bleu de méthylène et recherche du colorant dans les crachats).

b) une forme caséuse, avec fièvre, avec fistule, avec communication bronchique, de pronostic sévère et se terminant assez souvent par la mort.

Le liquide pleural : c'est le plus souvent un pus grumeleux, mal lié, présentant tous les caractères macroscopique du pus tuberculeux : versé dans un verre et abandonné au repos, il se partage en deux parties : une couche inférieure, granuleuse, grisâtre et une cou-

che supérieure faite d'une sérosité jaune-verdâtre dans laquelle flottent souvent des filaments blanchâtres.

Netter (Traité des Maladies de l'Enfance, de Grancher et Comby), indique l'aspect du liquide dans vingt-sept pleurésies purulentes de l'enfance :

15 fois le liquide était séro-purulent.

4 fois le liquide était purulent et mélangé d'air (pyopneumothorax).

2 fois le liquide était composé de pus sanieux et fétide.

5 fois l'épanchement présente des grumeaux.

Enfin le liquide est parfois d'aspect chyloforme, lactescent, soit d'emblée, soit secondairement.

L'examen cytologique : L'examen cytologique montre une quantité souvent considérable de lymphocytes plus ou moins profondément altérés, et aussi quelques hématies. Mais il importe de signaler que le liquide contient parfois un nombre considérable de polynucléaires. C'était le cas pour l'épanchement dont nous avons cité deux examens (thèse du D^r Abdel-Hamid-El-Chaféi). On a, d'autre part, rencontré des cas où le liquide contenant 97 % de lymphocytes pendant les périodes d'apyrexie, montrait par contre une forte proportion de polynucléaires pendant les périodes fébriles.

Examen bactériologique : il n'est concluant qu'après l'inspection attentive d'une série de champs microscopiques. C'est qu'en effet le bacille tuberculeux est rare et souvent on n'en trouvera pas un seul. Cela explique que Fraenkel ait pu dire que lorsque dans un épanchement pleural on ne trouve ni bacilles, ni microbes ordinaires de la suppuration, on est en droit d'affirmer sa nature tuberculeuse.

Par contre Netter prétend trouver le bacille tuber-

culeux dans un quart des cas. Il faudra donc s'aider de méthodes enrichissant en bacilles la portion de liquide examinée : centrifugation simple ou mieux : inoscopie selon la technique de Jousset — homogénéisation par la sonde — procédé de l'antiformine.

Il est intéressant d'étudier les résultats d'ensemencement du liquide sur des milieux spéciaux : pomme de terre glycinée — milieu de Pétrof. Ces cultures ne poussent malheureusement qu'au bout d'un temps assez long.

L'inoculation au cobaye ne donne pas non plus de résultat immédiat, mais elle est à la portée de tous. On pratiquera l'inoculation dans le péritoine dans tous les cas où le liquide ne contient pas de pyocoques vulgaires. Si le pus n'est pas stérile on inoculera l'animal sous la peau. Certains auteurs (Debove et Renaut) ont utilisé l'inoculation de ce pus à des cobayes en évolution tuberculeuse depuis cinq ou six semaines, afin de provoquer le phénomène de Koch.

Nous allons maintenant citer des résultats d'examens bactériologiques mentionnés par Netter (Traité des Maladies de l'Enfance de Grancher et Comby).

Sur treize examens bactériologiques (dont cinq pratiqués par Netter), on trouve :

- 3 fois des bacilles tuberculeux (examen direct);
- 3 fois des bacilles tuberculeux (inoculation au cobaye);
- 1 examen direct négatif (l'inoculation n'a pas été pratiquée).

Six cas restants : pas de bacilles à l'examen direct, qui a décelé :

- 2 fois le pneumocoque;
- 1 fois le pneumocoque et le streptocoque;

1 fois le streptocoque seul;

1 fois le streptocoque associé au staphylocoque et au tétragène;

1 fois le staphylocoque seul.

Mais il est important de rappeler qu'une pleurésie à pneumocoque peut-être en même temps tuberculeuse; seule l'inoculation permettra de faire la preuve de cette bacilliose pleurale.

Nous reviendrons plus loin sur l'importance capitale de l'examen bactériologique du liquide de ces pleurésies. Souvent le diagnostic pourra être assuré uniquement par ces recherches.

Nous retrouvons avec Léon Bernard et J. Paraf la division des pleurésies purulentes tuberculeuses en deux groupes anatomo-pathologiques : a) un groupe où l'on ne constate de bacilles de Koch que par l'inoculation. C'est la variété scléreuse vue précédemment qui est, selon les termes de L. Bernard et Paraf « une pachypleurite fibreuse pauvre en follicules, qui ne jette guère de bacilles dans le liquide ».

b) Un groupe où l'on décèle des bacilles même au seul examen direct ou après homogénéisation simple. L. Bernard et Paraf écrivent à ce sujet : « La plèvre épaissie, est capitonnée par des masses caséeuses qui se fondent dans la cavité pleurale, y entraînant en quantité des bacilles. »

Examen chimique : Le point persistant est la variabilité de la teneur du liquide en fibrine : 3 grammes par litre au maximum pour Ch. Robin — 9 gr. 27 par litre dans un cas de Rivière (1909).

Nous ajouterons enfin quelques mots relatifs à la composition chimique du liquide des pleurésies chyliformes : présence de cholestérine en cristaux, de lécithine

thines, mais surtout d'une quantité notable de graisses. Il faut toutefois remarquer que certains liquides chyli-formes, d'aspect nettement lactescent, ne contiennent pas de graisses, par conséquent ne sont nullement clarifiés par le liquide d'Adam.

La lactescence dans ces cas serait due à des glycoprotéides. Quant à l'origine de cette graisse, elle réside tantôt dans la transformation des cellules épithéliales, tantôt dans celle des éléments inflammatoires et des globules de pus.

Il semble que le plus souvent l'aspect purulent précède la transformation chyleuse.

Nous reproduisons trois analyses du liquide obtenu par ponction évacuatrice chez le malade, dont l'observation citée par le D^r Abdel-Hamid-El-Chaféi a été résumée par nous :

	1 ^{re} analyse	2 ^e analyse	3 ^e analyse
odeur	faible	faible	faible
réaction	faiblement alcaline	faibl. alc.	faibl. alc.
	au tournesol	au tourn.	au tourn.
densité à + 15°	1018	1019	1017
urée par litre	0 gr. 39	0 gr. 43	0 gr. 40
chlorures (en NaCl)	6 gr. 20	6 gr. 33	5 gr. 38
graisses totales	5 gr. 10	5 gr. 10	5 gr. 10
extrait sec	62 gr. 50	68 gr. 70	55 gr. 50
cendres	8 gr. 10	8 gr. 21	7 gr. 02
albumine totale	43 gr.	43 gr.	43 gr. 40
fibrine	0 gr. 28	0 gr. 28	0 gr. 20
cholestérine	constatée	constatée	constatée

QUATRIEME CHAPITRE

ETUDE CLINIQUE

1° Période de début

L'affection débute tantôt d'une façon aiguë, tantôt insidieusement.

Dans le premier mode : comme s'il s'agissait d'une pleurésie séro-fibrineuse, c'est un enfant qui est pris brusquement de frissons, de fièvre, d'un point de côté gênant la respiration. Enfin, à cette période de la maladie, l'enfant peut présenter quelques vomissements.

Puis, au bout de quelques jours, à une base (souvent la gauche), on trouve les signes caractérisant un syndrome de congestion pleuro-pulmonaire : submatité à la percussion — à l'auscultation : une respiration faible ou soufflante, rarement un peu d'égophonie, quelquefois de la pectoriloquie aphone. Et quelques jours plus tard on observe les signes classiques d'épanchement pleural. La quantité de liquide augmente de plus en plus, ce qu'on constate par la percussion. Il n'y a aucune tendance à la résorption.

Si l'affection débute insidieusement, il arrive alors que rien n'attire l'attention du côté de l'appareil respiratoire. On peut ainsi parler de début occulte et la

pleurésie est une découverte de hasard, à moins qu'elle ne se manifeste d'emblée par une complication telle qu'un empyème pulsatile.

Dans d'autres cas, le début, bien qu'insidieusement, est marqué par quelques petits signes marquant l'atteinte pleuro-pulmonaire : l'enfant s'essouffle, tousse un peu, présente des douleurs thoraciques vagues. Ou bien, enfin, l'attention des parents est attirée par l'amaigrissement ou un certain degré de fièvre.

Ces deux modes de début sont aussi fréquents l'un que l'autre.

2° Période d'état

A) Signes généraux : contrairement à ce qu'on pourrait penser, l'état général n'est pas très gravement touché dans la majorité des cas. C'est pourquoi on lit dans la thèse de Courtois-Suffit que « l'intégrité relative de l'état général est le caractère le plus saisissant ».

L'appétit reste bon et concorde avec une digestion gastro-intestinale satisfaisante. Pas de diarrhée.

La fièvre de la période du début a disparu au bout de quelques jours ou de quelques semaines, et il semble que le malade est sur le point d'entrer en convalescence.

Cependant il ne faut pas exagérer l'optimisme de ce tableau clinique et il est possible d'observer un état général très atteint, avec pâleur, yeux cernés, amaigrissement rapide, fièvre intense, irrégulière, à grandes oscillations. C'est ce que nous avons observé chez la malade du P^r Nobécourt, au début de l'évolution; il s'agit alors d'une forme caséuse.

B) Signes subjectifs ou fonctionnels : ils sont peu nets.

Il n'y a souvent qu'une douleur très minime, un peu de dyspnée à la marche. Mais dans certains cas d'épanchements très abondants à formation rapide, le malade puet éprouver une grosse gêne respiratoire, s'exagérant encore davantage dans le décubitus latéral du côté sain.

La toux est totalement absente ou du moins très modérée.

C) *Signes physiques* : Inspection. — Si l'épanchement est suffisamment abondant, il y a immobilité de l'hémi-thorax malade et cette abolition ou du moins cette diminution de l'hémi-thorax fait contraste avec l'exagération des mouvements du côté sain.

L'ampliation du côté malade est un phénomène constant, souvent visible au premier coup d'œil, et même constaté par les parents, comme chez notre malade. Parfois, ce phénomène n'est constatable que grâce à des procédés de mensuration. Cette déformation s'accompagne du rejet du sternum vers le côté malade (signe du cordeau de Pitres).

Enfin il y a effacement des espaces intercostaux, atteints d'abord de paralysie inflammatoire, puis d'atrophie.

Palpation : Il y a abolition des vibrations vocales. Mais ce signe, d'importance capitale chez l'adulte, n'a qu'une valeur très relative, en raison de la faiblesse de la voix de l'enfant.

Percussion : on a une matité absolue remontant plus ou moins haut, pouvant parfois remplir toute la hauteur du poumon. Il y a en même temps perte de l'élasticité du thorax et sensation de résistance au doigt. La limite supérieure de la matité est le plus souvent de forme horizontale; rarement elle affecte la forme de la courbe parabolique de Damoiseau. Il convient de

signaler que les limites de cette matité ne pourront être fixées d'une façon précise que par une percussion légère. Au-dessus de la matité la sonorité reparaît progressivement.

On observe souvent du tympanisme sous-claviculaire (skodisme), dû au refoulement du poumon par l'épanchement.

Enfin on trouve noté parfois dans les observations, la présence du signe de Grocco (triangle sonore paravertébral du côté malade et triangle mat symétrique du précédent, du côté sain).

Il peut, d'autre part, être utile de chercher le signe du sou.

Auscultation : il y a abolition ou affaiblissement notable du murmure vésiculaire, les bruits respiratoires reparaissant progressivement à mesure qu'on se rapproche de la limite supérieure du liquide.

Mais, contrairement à ce qu'on observe dans les pleurésies séro-fibrineuses, le souffle pleurétique manque le plus souvent. Lorsqu'il existe, il n'a pas son timbre habituel, doux, lointain, voilé; c'est, au contraire, un souffle bronchique ou amphorique, s'entendant aux deux temps de la respiration et non pas seulement à l'expiration. On croit ainsi parfois à l'existence d'une caverne, d'autant plus facilement que souvent le poumon sous-jacent est congestionné et qu'il y a bronchite concomittante : on a ainsi l'association d'un souffle amphorique et de râles cavernuleux. Le P^r Hutinel insistait fréquemment sur cette apparence trompeuse.

Le point où s'entend le souffle est le siège de l'égophonie de Laennec qui manque souvent.

On recherchera la pectoriloquie aphone en faisant

compter le malade à voix chuchotée : le phénomène est peu net en général.

Retentissement sur les organes voisins : dans les pleurésies gauches à liquide abondant il y a refoulement du cœur vers la droite qu'on apprécie à la vue, à la percussion, à la palpation et à l'auscultation. Le point maximum de la systole cardiaque atteint le bord gauche du sternum avec un épanchement de 500 à 600 grammes — le bord droit avec un épanchement de 1200 grammes — la région comprise entre le sternum et le mamelon droit lorsque la quantité de liquide monte à 1800 ou 2000 grammes. La rate peut même être abaissée.

Il y a, d'autre part, matité de la zone de Traube.

Les pleurésies droites refoulent le cœur à droite et abaissent le foie.

Radiologie : elle décèle l'opacité de tout l'hémithorax et elle permet parfois de constater des lésions du parenchyme pulmonaire ou des ganglions trachéo-bronchiques que l'examen clinique n'avait pas mises en évidence.

Plusieurs auteurs insistent sur la fixité du liquide, qui est peu mobile; aussi bien à la percussion qu'à la radioscopie : on attribue ce fait à ce que le liquide est bridé par des adhérences.

Ainsi se trouve posé le diagnostic de pleurésie et on est amené tout naturellement à pratiquer une ponction exploratrice qui fournira selon les cas :

- a) un liquide séro-fibrineux ou hémorragique qu'on verra peu à peu subir la transformation purulente;
- b) un liquide purulent d'emblée;
- c) un liquide primitivement ou secondairement chyliforme.

L'épanchement sera primitivement séro-fibrineux ou

hémorragique lorsque la pleurésie aura débuté d'une façon aiguë. Le liquide dans ces cas est presque toujours hémorragique, du moins à l'examen microscopique. Il est bien établi depuis Dieulafoy que la purulence s'annonce par ce caractère hémorragique, et on doit craindre la suppuration chaque fois que le nombre d'hématies par millimètre cube atteint ou dépasse 3000, bien que, cependant, cette conséquence ne soit pas obligatoire.

La pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse a une formule cytologique caractérisée par une grosse prédominance de lymphocytes, accompagnés de quelques rares polynucléaires. Si ce liquide subit l'évolution progressive vers la purulence, il y a inversion plus ou moins rapide de cette proportion des lymphocytes et des polynucléaires. Cette inversion a une grosse valeur séméiologique, ainsi que le prouve l'observation du P^r Marfau résumée précédemment.

La transformation du liquide séro-fibrineux en pus demande en général deux, trois ou quatre semaines, à partir du moment de la première ponction. En même temps, les noyaux des polynucléaires présentent de la picnose et leur protoplasma, qui était normal au début de la maladie, se vacuolise de plus en plus.

Les pleurésies chyliformes sont le plus souvent d'abord purulentes.

Nous nous contenterons de mentionner à nouveau la grande importance pour le diagnostic de l'absence de microbes dans un liquide pleural purulent : elle indique presque à coup sûr la nature tuberculeuse de la pleurésie. D'autre part, il convient de ne pas oublier la fréquente association d'autres germes avec le bacille de Koch : staphylocoque, streptocoque, pneumocoque. De sorte que, si dans ces cas, on se contente d'un exa-

men direct sur lame ou de cultures sur milieux ordinaires, on méconnaît la nature tuberculeuse de l'épanchement : erreur grave pour le pronostic et le traitement.

Examen des autres organes : Lorsque la pleurésie est secondaire à une autre localisation tuberculeuse (et ce serait fréquent, selon le professeur Hutinel et selon le docteur Abdel-Hamid-El-Chafei), le malade présente une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, — ou bien une polyadénopathie bacillaire (aines, aisselles, cou).

Il importe de noter la fréquence de la médastinite inférieure, avec péricardite sèche ou suppurée entraînant souvent la constitution du syndrome de la cirrhose cardio-tuberculeuse.

Il n'est pas rare de constater la présence d'une péritonite tuberculeuse, — d'une tuberculose osseuse ou épидидymaire.

Nous achèverons l'étude symptomatique des pleurésies purulentes tuberculeuses de l'enfant en indiquant qu'elles peuvent survenir à la période cachectique d'une tuberculose pulmonaire et constituer une découverte d'autopsie.

3° Evolution.

Signalons d'abord quelques éventualités rares, ne comptant guère en pratique : la formation d'un pyopneumothorax par ulcération dans la plèvre d'un tubercule pulmonaire superficiel. Ce pyopneumothorax ne se décèle souvent qu'après une ponction, non que cette ponction soit la voie d'entrée de l'air, mais parce qu'elle permet, en abaissant le niveau du liquide, la communication des voies aériennes avec la plèvre, par l'ulcé-

ration antérieurement obstruée par le pus épais.

Une autre éventualité assez rare est l'évacuation du pus par une vomique (on a vu que notre petite malade avait ainsi rejeté une vingtaine de centimètres cubes de pus). C'est l'indice d'une forme caséeuse.

La pleurésie purulente tuberculeuse peut aboutir à la formation d'un empyème pulsatile, forme bien connue depuis les travaux de Guéneau de Mussy et de Comby.

L'empyème pulsatile peut présenter deux variétés : une variété intrapleurale où l'on perçoit en une région limitée du thorax, en général près du sternum, une sensation de battement rythmique, synchrone aux battements cardiaques, sous forme de choc à la palpation et de battements à l'auscultation, sans souffle, ni thrill, ni claquement ;

une variété extra-pleurale où le passage du pus pleural dans l'espace intercostal s'annonce par de vives douleurs. La tumeur qui se constitue est molle, fluctuante, plus ou moins en relief sur la paroi. Elle présente des mouvements de pulsation et d'expansion analogues à ceux d'une poche anévrysmale, mais les bruits anévrysmatiques sont absents. Cette collection finit par s'ouvrir à l'extérieur, grâce à l'envahissement de la peau par le processus tuberculeux.

Et on arrive ainsi au cas de l'empyème de nécessité simple, où la fistulisation persiste presque indéfiniment. C'est le cas pour la malade du professeur Nobécourt, dont la fistule suppure depuis de longs mois. Cette fistulisation peut s'établir également au niveau d'un orifice de ponction, comme chez notre petite malade.

Enfin, il n'est pas rare de voir la plèvre infectée par des agents secondaires : soit que la plèvre soit fistulisée

à la peau, soit que l'infection se produise par le trocart non stérile, soit enfin qu'elle ait lieu par la voie sanguine. Dans tous ces cas, le liquide prend souvent une odeur fétide qu'on trouve notée dans un certain nombre d'observations.

Telles sont les évolutions anatomiques possibles.

Ce qu'il importe de savoir, c'est que l'évolution clinique est, en général, lente, à moins que la localisation pleurale ne constitue qu'une des manifestations multiples d'une tuberculose aiguë : ce cas est d'ailleurs rare, car l'enfant succombant rapidement, il n'a guère le temps de faire sa pleurésie.

La pleurésie, habituellement, se poursuit durant des mois ou des années, quel que soit le mode de début. Le liquide se reproduit sans arrêt, avec une ténacité désespérante. Ainsi, la malade du professeur Nobécourt est soignée depuis déjà huit mois; celui du professeur Marfan n'a guéri qu'au bout de deux ans.

Nous signalerons enfin que de tels malades peuvent mourir, non de leur pleurésie directement, mais d'une autre localisation tuberculeuse (méningite), ou bien encore de dégénérescence amyloïde du foie, des reins et de l'intestin.

CINQUIEME CHAPITRE

PRONOSTIC ET DIAGNOSTIC

1° Le pronostic

Les premiers auteurs qui ont décrit les pleurésies purulentes tuberculeuses les assimilaient entièrement à des abcès froids pleuraux et, en raison de l'évolution lente et de la conservation d'un bon état général, concluaient à la bénignité relative de cette affection.

D'autres, malgré cet aspect bénin, malgré le peu de durée de la période fébrile, soutenaient que l'évolution mortelle était fatale, tôt ou tard.

L'examen attentif des observations publiées nous montre que ces deux opinions catégoriques sont fausses. Il est certain que ces pleurésies sont graves, l'enfant pouvant succomber à une infection secondaire, ou une granulie généralisée, ou une tuberculose pulmonaire, ou une dégénérescence amyloïde. Mais il est non moins assuré que certaines de ces pleurésies peuvent se tarir à la longue, comme certains abcès froids. L'observation du professeur Marfan est un bel exemple de cette éventualité favorable, et nous sommes en droit d'espérer que la malade du professeur Nobécourt guérira.

Le pronostic, dans chaque cas, sera basé sur l'état

général, sur la courbe de poids et de taille, sur les fonctions digestives, sur la recherche des bacilles par l'examen direct du liquide.

Chaque malade sera suivi longuement avant qu'il soit posé un pronostic.

2° Le diagnostic

Il est inutile de souligner l'importance capitale d'un diagnostic exact, car comment comparer l'évolution, le pronostic et le traitement d'une pleurésie purulente tuberculeuse et d'une pleurésie purulente à pneumocoque ou à streptocoque!

Deux points sont à envisager dans ce diagnostic : il faut, en premier lieu, poser le diagnostic de pleurésie; il faut ensuite déterminer sa nature.

Le diagnostic de pleurésie est évident à la période d'état, mais combien d'incertitude au début! Pour le malade du professeur Marfan, on a songé tour à tour à une pneumonie, à une congestion pleuro-pulmonaire tuberculeuse, à une fièvre typhoïde au début, à une typho-bacillose, puis on obtint enfin la certitude de l'existence d'une pleurésie.

Il faudra d'abord éliminer certaines affections de l'étage abdominal supérieur, d'ailleurs rares chez l'enfant : abcès du foie, kyste hydatique suppuré, abcès sous-phrénique droit ou gauche. Pour ce dernier diagnostic, les auteurs citent, au moins théoriquement, les signes de Pfühl et de Fürbringer. La difficulté sera le plus souvent tranchée par l'examen radiologique.

Le diagnostic devra être discuté entre la pleurésie et les diverses pneumopathies de l'enfant, en particulier

la spléno-pneumonie ou maladie de Grancher, qui affecte un début brusque, comme certaines pleurésies purulentes tuberculeuses, qui donne à la période d'état les signes d'un épanchement pleural, en général gauche, c'est-à-dire : voûssure thoracique, matité absolue, abolition des vibrations vocales, souffle pleurétique, égo-phonie, pectoriloquie aphone. Mais, dans la spléno-pneumonie, les ponctions exploratrices sont négatives, même pratiquées avec deux aiguilles : on ne retire que quelques gouttes de sang. De plus, le signe du cordeau de Pitres est toujours négatif; les vibrations reparaissent graduellement, et non brusquement, comme dans la pleurésie, au-dessus de l'épanchement. Il y a une expectoration gommeuse, des crépitations fines après la toux. Il n'y a jamais de matité du Traube ni de déplacement du cœur. Enfin, l'évolution de la spléno-pneumonie peut durer quatre, cinq, six semaines, ce qui peut, au premier abord, en imposer pour une pleurésie traînante.

Le diagnostic de la pleurésie purulente tuberculeuse devra également être posé avec celui de la caverne tuberculeuse : mais une caverne ne peut guère occuper tout un poumon. Il est vrai que la difficulté peut être considérable, si l'on a des signes de caverne et que, de plus, on soupçonne un épanchement pleural à la base.

Enfin, il faudra éliminer la dilatation bronchique, qui diffère de la pleurésie par son mode de début, son évolution et son expectoration caractéristique.

Il s'agit maintenant de déterminer la nature de l'épanchement : on soupçonnera la purulence par la fixité de l'épanchement à la percussion, l'auscultation et la radioscopie, malgré les changements de position.

On ne peut guère invoquer l'œdème de la paroi, la

circulation veineuse collatérale sur le thorax. Ce sont là des signes souvent très tardifs et inconstants.

Aussi, le seul moyen pour assurer le diagnostic réside dans la ponction exploratrice : encore devra-t-on éviter certaines sources d'erreur : aiguille trop fine, — pleurésie bloquée (il faut employer le procédé des deux aiguilles enfoncées l'une à côté de l'autre). La purulence pourra ainsi être évidente à l'examen macroscopique, — ou bien, au contraire, elle devra être décelée par le laboratoire : nous avons amplement exposé cette question au chapitre d'anatomie pathologique, et nous n'y reviendrons pas à nouveau.

La troisième étape du diagnostic consistera à établir la nature tuberculeuse du liquide : il y a de grandes présomptions en faveur de la bacilliose si la pleurésie a une évolution lente (certaines pleurésies à pneumocoques possèdent ce même caractère) — un liquide qui se reforme sans cesse durant des mois — un début qui souvent se perd dans les antécédents du malade à moins que le pus résulte de la transformation d'une pleurésie séro-fibrineuse — si la courbe fébrile descend rapidement à 37° (cependant ne pas s'exagérer le caractère absolu de ce fait : témoin l'observation de la malade du P^r Nobécourt), un état général relativement indemne, la coexistence de lésions tuberculeuses pulmonaires ou autres, une cuti-réaction positive, la notion d'une contagion bacillaire familiale, l'absence de germes pathogènes à l'examen direct du pus et l'échec des cultures sur les milieux ordinaires.

Malgré le grand nombre des caractères des pleurésies purulentes tuberculeuses, on ne pourra trop souvent qu'en soupçonner la nature par la clinique et il faudra employer les procédés spéciaux de recherche des bacilles de Koch et l'inoculation au cobaye.

Enfin, il pourra être intéressant dans les cas de pleurésie fistulisées de pratiquer la pleuro-radiographie après injection d'air dans la cavité pleurale : on obtiendra ainsi des renseignements sur le volume et la forme de la poche suppurante.

SIXIEME CHAPITRE

Traitement

L'évolution pourra être souvent influencée par un traitement judicieux.

Il faut d'abord insister sur la grande importance du traitement général commun à toutes les tuberculoses viscérales : alimentation abondante et bien réglée — aération, cure de repos, réminéralisation.

Quelle conduite tenir vis-à-vis des épanchements purulents tuberculeux? Doit-on les traiter comme de banales collections suppurées, c'est-à-dire les inciser largement et les drainer? Ou bien doit-on se contenter de vider la plèvre par ponction chaque fois que le liquide s'est reformé en quantité abondante (ce qui ne sera mis en évidence que par les signes physiques en raison du peu de dyspnée et de douleur)?

Il est actuellement prouvé que c'est la deuxième ligne de conduite qui doit être adoptée. On ne devra jamais pratiquer de pleurotomie avec ou sans résection costale. En effet, une intervention chirurgicale crée presque à coup sûr une fistule interminable, voie presque fatalement suivie d'infections secondaires, influant fâcheusement sur l'évolution. Cependant, nous n'ignorons pas que, dans un cas de pleurésie purulente tuberculeuse chez l'adulte, publié par Coyon et N. Fiessinger (Presse

Médicale du 16 octobre 1909), l'infection secondaire de la plèvre sembla créer une irritation de la poche suppurante, grâce à l'afflux de nombreux polynucléaires mettant en liberté leur ferment protéolytique; on assista au comblement rapide de la cavité pleurale par bourgeonnement. On peut ainsi comparer cette action un peu inattendue, à celle produite par des injections modificatrices dans un abcès froid. Malgré ce cas, qui reste exceptionnel et qui indique qu'il ne faut pas généraliser d'une façon absolue la gravité des infections secondaires (notre petite malade en est une preuve), on devra s'entourer d'une grande asepsie pour pratiquer les ponctions.

Le rôle néfaste de la thoracotomie apparaît nettement dans de nombreuses observations : dans la thèse de Paul Boucour, est cité le cas d'un enfant de six ans atteint d'une pleurésie purulente tuberculeuse; ce malade meurt de granulie dix jours après l'opération pratiquée par J. Simon. Les observations de Marfan sont également typiques à ce point de vue : un malade de 24 ans, très amélioré par des ponctions en série, est opéré d'une récidence (pleurotomie avec résection costale), et il meurt quelques mois plus tard, ayant gardé une fistule intarrissable. Dans un autre cas, la pleurotomie laisse une fistule définitive, et le malade meurt de dégénérescence amyloïde au bout de cinq ans. Parfois les malades meurent de tuberculose pulmonaire.

Par conséquent, on se contentera de pratiquer des ponctions évacuatrices en série, chaque fois que le liquide s'est notablement reproduit. On sera en droit d'escompter un résultat favorable si le poumon sous-jacent est indemne cliniquement, si le malade est jeune

et le traitement général méthodique. Lorsque la poche a tendance à se combler, on pratiquera les ponctions au point où l'auscultation décèle une égophonie nette.

Le malade du P^r Marfan, ainsi traité par 21 ponctions a guéri en près de deux ans.

On a cherché à augmenter l'action thérapeutique des ponctions en les faisant suivre d'injections antiseptiques : sublimé, chlorure de zinc, solution iodo-iodurée. On n'a obtenu que peu de résultats.

Il sera intéressant d'essayer les injections intrapleurales d'huile goménolée. Cet oléothorax nous a semblé agir heureusement sur la pleurésie de notre malade. Mais nous insistons sur ce fait que cette méthode n'est qu'un pis-aller, à employer seulement dans les cas avec fistules.

C'est qu'en effet la méthode de choix pour le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses est le pneumothorax artificiel par injections aussi répétées qu'il sera nécessaires, d'azote stérile dans la cavité pleurale. Malheureusement, ce procédé si recommandable dans les formes fibreuses, ne peut être employé dans les cas où la cavité suppurante est fistulisée à la peau : c'est précisément la raison qui nous a empêché de l'employer chez notre petite malade.

SEPTIEME CHAPITRE

Conclusions

1° Au point de vue étiologique, grande rareté de la pleurésie purulente dans l'enfance.

2° Le début est tantôt aigu, tantôt insidieux. Le liquide est quelquefois purulent d'emblée — quelquefois il le devient après une phase d'épanchement séro-fibrineux. Dans certains cas, il devient chyliforme.

3° L'évolution est tantôt subaiguë, fébrile, avec une altération marquée de l'état général et une marche plus ou moins rapide vers la cachexie — tantôt traînante, presque sans fièvre et peut se terminer par la guérison.

4° Le diagnostic de la purulence du liquide et de sa nature tuberculeuse est souvent impossible par la seule exploration clinique. Le diagnostic est assuré dans tous les cas par l'inoculation du liquide au cobaye. Mais l'examen direct est indispensable pour fixer la forme anatomique et par suite le pronostic.

5° Le pronostic varie selon les cas. Le malade peut guérir si on emploie la méthode du pneumothorax artificiel prolongé aussi longtemps que possible, ou, si ce traitement est impraticable en raison de la fistulation, on utilisera la méthode des ponctions évacuatrices en série, accompagnées ou non d'injections d'huile goménolée

dans la plèvre. On se gardera absolument de toute thoracotomie ainsi que l'a bien montré le P^r Marfau en 1912.

Vu, le Président de Thèse :

Nobécourt.

Vu, le Doyen :

M. Roger.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Appell.

BIBLIOGRAPHIE

- Abdel-Hamid-El-Chaféi.* — Contribution à l'étude des pleurésies purulentes tuberculeuses de l'enfant. Thèse, Paris 1913.
- Barjon et Cate.* — Epanchements chyliformes de la plèvre, (Bulletin Médical du 10 janvier 1901.)
- L. Bernard et J. Paraf.* — Progrès Médical, du 21 mars 1914.
- Chantemesse et Courcoux.* — Les pleurésies tuberculeuses.
- Courtois-Suffit.* — Les pleurésies purulentes. Thèse, Paris 1891.
- Harvier et Pinard.* — Les pleurésies purulentes. (Traité de Médecine de Vidal, Roger, Teissier. Tome XII.)
- Hutinel et Vitry.* — Traité des Maladies des enfants. (Hutinel. Tome IV.)
- Jousset.* — Thèse, Paris 1901.
- Kelsch et Vaillard.* — Lésions et nature de la pleurésie. (Archives de physiologie, août 1886.)
- Pr Marfau.* — Sur la pleurésie purulente tuberculeuse. (Bull. Médical du 10 janvier 1912.)
- *Pr Nobécourt.* — Leçon clinique sur les pleurésies purulentes tuberculeuses de l'enfant. (1^{er} décembre 1923.)
- Netter.* — Les pleurésies purulentes tuberculeuses de l'enfant. (Traité des Maladies de l'enfance de Grancher et Comby. Tome III.)
- Netter.* — Les pleurésies purulentes. (Traité de Médecine de Charcot, Bonchard et Brissand. Tome VII.)
- Péron.* — Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre. Thèse, Paris 1895.
- L. Ramond.* — Conférences de clinique médicale pratique. (Deuxième série 1924.)
- Ramond.* — Thèse, Paris 1907.
- Vaté.* — Les pleurésies purulentes latentes. Thèse, Nancy 1889.
- (Des infections secondaires dans les pleurésies suppurées tuberculeuses. [Journal des Praticiens, 1910, p. 45]).

* Leçon publiée dans la « Pédiatrie pratique » de février 1924.

